Lane Medical Library

Aus der Universitätsklinik für Ohren-, Nasen- u. Halskrankheiten
zu Erlangen
(Vorstand: Professor Dr. Specht)

1936

Beitrag zur Frage der Stirnhöhleneiterungen und ihres Übergreifens auf das Schädelinnere

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde
der Medizinischen Fakultät
der Friedrich-Alexanders-Universität zu Erlangen

vorgelegt von

Willi König

aus Landau (Pfalz)

Tag der mündlichen Prüfung: 22. Mai 1936

Buchdruckerei Max Döres, Erlangen, Rückertstraße 1
1936

36/405

Dekan: Geh. Rat. Univ.-Prof. Dr. Jamin
Referent: Univ.-Professor Dr. F. Specht

Meinen lieben Eltern
in Dankbarkeit gewidmet!

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153708_0094

Beitrag zur Frage der Stirnhöhleneiterungen und ihres Uebergreifens auf das Schädelinnere.

Wohl die meisten Aerzte werden im Laufe ihrer praktischen Tätigkeit schon Stirnhöhleneiterungen behandelt haben. Vielen von Ihnen wird es auch gelungen sein, auf einfache Weise eine Ausheilung der erkrankten Höhlen zu erzielen. Andere hingegen mußten ihre Kranken wieder einem Facharzt oder einer Klinik überweisen, wenn es sich entweder um stürmisch verlaufende akute Fälle handelte, die mit schweren Erkrankungszeichen einhergingen, oder wenn die Eiterung sehr hartnäckig war und die Neigung zu chronischem Verlauf zeigte. Auch hier ließ sich durch eine rein konservative Behandlung zumeist eine weitgehende Besserung, wenn nicht gänzliche Ausheilung der Stirnhöhleneiterungen erreichen, ohne daß an dem Kranken ein operativer Eingriff vorgenommen werden mußte. Der Grund liegt eben darin, daß die eitrig erkrankte Stirnhöhle infolge ihrer guten Abflußbedingung einer äußeren Behandlung leicht zugänglich ist und daß nach wissenschaftlichen Erfahrungen die Höhle selbst eine weitgehende Neigung zur Selbstausheilung zeigt. Es wird also in den allermeisten Fällen — abgesehen von Selbstheilungen — eine weitgehende Besserung oder gar eine völlige Ausheilung zu erzielen sein. Die Stirnhöhleneiterung wird in ihrem akuten wie chronischen Zustande eine mit mehr oder weniger lästigen Zeichen einhergehende, engbegrenzte Höhleneiterung bleiben, ohne daß die Erkrankung ihren eigentlichen Herd verläßt und auch Teile der Umgebung in Mitleidenschaft zieht. Im letzteren Falle greift dann auch die Entzündung von der Stirnhöhle aus auf lebenswichtige Organe über und kann sogar das Leben der Kranken bedrohen. Wir kennen aus dem Schrifttum zahlreiche solche Fälle und wissen auch, daß eine eitrige Stirnhöhlenerkrankung oft schon bei ihrem Beginn ein so wichtiges Organ wie das nahegelegene Auge mitgefährden kann. Unsere Aufmerksamkeit wendet sich aber in besonderer Weise denjenigen Fällen zu, in denen die Eiterung in die Schädelhöhle vorgedrungen ist; denn in der Stirnhöhle haben wir einen Hohlraum vor uns, der infolge seiner anatomischen Lage zum Gehirn und seinen Häuten dieses in besonderer Weise gefährdet.

Stellen wir uns die Frage, wie oft überhaupt das Schädelinnere von der eitrigen Stirnhöhle aus ergriffen wird, so gehen hier die Ansichten vieler Verfasser noch mehr oder weniger weit auseinander. Sucht man aber nach Prüfung der hierüber veröffentlichten Arbeiten nach einer Art Sammelergebnis, so kann man wohl behaupten, daß es sich um eine verschwindend kleine Zahl von Fällen handelt, bei welchen das Schädelinnere tatsächlich mitbetroffen war. Bei Sektionsbefunden steht fast überall die hohe Zahl der kranken Nebenhöhlen überhaupt im Vordergrunde. So fand E. Fränkel [1]) unter 146 Fällen 63 Fälle mit Stirnhöhleneiterung, das heißt 40 %. Lichtwitz fand unter 12000 Kranken 243 Nebenhöhleneiterungen. Alexander [2]) unter 27600 Kranken der Fränkelschen Klinik 276 Stirnhöhleneiterungen, wobei 142 kombiniert waren und 162 als fraglich gebucht wurden. Gerber [3]) beobachtete unter 63633 Kranken 493 Stirnhöhleneiterungen. Demgegenüber stehen diejenigen Zahlen, bei denen auch das Schädelinnere miterkrankt waren. Newton Pitt [4]) fand unter 9000 Autopsien nur einen Fall von Hirnabszeß nach Naseneiterung. Treitel [5]) stellte unter 6000 Sektionen nur 3 Fälle fest, bei denen das Schädelinnere miterkrankt war. Bei Gowers [6]) finden sich aber schon auf 142 Hirnabszesse 6 rhinogener Herkunft. Engelmann berechnet auf 120 Stirnhöhleneiterungen 5 Hirnabszesse. Dagegen erwähnt Scheibe [7]) in einem Vortrag, daß er bisher keinen einzigen Todesfall infolge von Nebenhöhleneiterung selbst gesehen und daß auch Herr Prof. Schech in seiner langen Praxis nur einen einzigen Todesfall erlebt habe. Andere hingegen wie Struppler und E. Fränkel behaupten wieder, daß Erkrankungen des Gehirns und seiner Häute, die von Eiterungen der Nebenhöhlen ausgehen, gar nicht so selten sind.

Betrachten wir die wenigen Fälle, bei denen die Stirnhöhleneiterung auf das Schädelinnere übergegriffen hatte, so erhebt sich unwillkürlich die Frage, auf welchem Weg dies geschehen ist. Warum führt nicht jede Stirnhöhleneiterung — und sei sie noch so heftig — zu einem derartigen Krankheitsbild? P. H. Gerber faßt seine Erfahrungen hierüber, unter Zuhilfenahme fremder Kasuistiken dahingehend zusammen, „daß be-

1) Virchows Archiv 1896, Bd. 43.
2) Archiv f. Laryng. Bd. V 1996.
3) Gerber: Komplikationen der Stirnhöhlenentzündungen. Berl. 1909.
4) Britisch med. Journ. London 1890.
5) Berlin. klin. Woch. 1896, Nr. 51.
6) Handbuch der Nervenkrankheiten Bd. 2.
7) Münch. Mediz. Woch. 1904 Nr. 2.

sondere anatomische Verhältnisse, wie große, gekammerte Höhlen, schlechte Abflußbedingungen, vorgebildete Lücken u. a. in einer Reihe von Stirnhöhleneiterungen zu tieferen Läsionen der Schleimhaut und bei gesteigerter Virulenz der Infektionsträger zur Miterkrankung der Knochenwände führen. Diese erkranken und zwar alle 3 Wände, ungleich häufiger wie man bisher angenommen primär, ohne durch irgend eine spez. Ostitis dazu vorbereitet zu sein. Der lediglich von der Schleimhaut bezw. deren Gefäßen aus infizierte Knochen überträgt seine Erkrankung auch meist durch direkte Kontaktinfektion, seltener auf dem Wege der Saftbahnen, auf die benachbarten Organe."

Wir sehen also, daß nach Ansicht Gerbers u. a. für das Zustandekommen einer Eiterung des Schädelinnern von der Stirnhöhle aus 3 Faktoren maßgebend sind: einmal die „eigenartige Beschaffenheit der Stirnhöhle" selbst, dann die Heftigkeit der Keime und schließlich die verschiedenen Wege, auf deren Bahnen die Entzündung vorwärts kriecht.

Ich möchte mich damit begnügen, die Ueberleitungswege, wie sie Gerber unterscheidet und die noch heute ihre Gültigkeit haben, in kurzgedrängter Form wiederzugeben.

1. Die eitrige Entzündung kann sich unmittelbar über die Stirnhöhlenhinterwand in das Schädelinnere fortpflanzen. Von der Schleimhaut greift sie auf die innere Knochenhaut, von hier auf den Knochen bezw. auf die Diplöe und dann auf die harte Hirnhaut, den Frontallappen und die anderen Hirnteile, Hirnhäute und Blutleiter über.
2. Eine weitere Möglichkeit ist die Verschleppung auf dem Blutwege. Entlang den Venenverbindungen, die zwischen der Stirnhöhlenschleimhaut einerseits und der Augenhöhle ebenso wie der harten Hirnhaut und den Blutleitern andererseits vorhanden sind, schreitet die Entzündung auf das Gehirn und seine Häute fort. Ebenso besteht eine Verbindung der Diplöevenen des Stirnbeins und dem oberen Längsblutleiter. Venen der Antrumschleimhaut durchsetzen schließlich auch die Hinterwand und treten unmittelbar mit den Venen der harten Hirnhaut in Verbindung.
3. Ferner besteht eine mittelbare Verbindung mit dem Schädelinnern über die Augenhöhlen, entlang dem Sehnerv oder der Vena ophtalmica.
4. In denjenigen Fällen, in welchen die vorhergehenden Möglichkeiten ausgeschlossen werden können, müssen

wir daran denken, daß die Eiterung durch die Lymphgefäße auf die Hirnhäute und das Gehirn übergeleitet wurde.

Von allen diesen Wegen ist nach Ansicht Gerbers der erstere sicher der häufigste. Von 87 Fällen in denen Angaben über den Verschleppungsweg vorhanden waren, war nach größter Wahrscheinlichkeit 52 mal eine unmittelbare Uebertragung durch die kranke Hinterwand erfolgt, das ist in 59,5 %, während sich der Rest auf die übrigen Wege verteilte.

An der Erlanger Universitäts-Ohrenklinik kamen in der Zeit von 1921 bis 1936 nur 5 Fälle vor, bei denen die Stirnhöhleneiterung auch auf das Schädelinnere übergegriffen hatte. Von diesen konnte bei 4 Kranken die Mitbeteiligung des Gehirns bzw. seiner Häute durch die Sektion sichergestellt werden, während man bei einem Fall auf das klinische Bild und den Operationsbefund angewiesen war. Das sind im Laufe von 15 Jahren zwar verschwindend kleine Zahlen, besonders im Hinblick auf die ungleich größere Zahl von Stirnhöhlenerkrankungen, die in dieser Zeit an dieser Klinik überhaupt behandelt wurden.

Infolge des wenigen Materials, das mir hier zur Verfügung steht, kann es nicht meine Aufgabe sein, zu den statistischen Fragen Stellung zu nehmen. Ich möchte mich daher vielmehr nur darauf beschränken, an Hand der folgenden Fälle einen kleinen Beitrag zu leisten.

Fall 1.

G. Marg., 16 Jahre, kam am 23. Nov. 1930 zur Behandlung, weil sie seit 6 Tagen über starke Schmerzen in der Stirngegend klagte. In der vergangenen Nacht hatte sie Erbrechen mit Schüttelfrost, vor etwa 4 Wochen heftigen Schnupfen mit Absonderung von gelbgrünem Eiter aus beiden Nasenlöchern. Angeblich war die Nase schon immer schlecht luftdurchgängig.

Bei der Untersuchung war die ganze Nasenseite, besonders rechts, stark druck- und klopfempfindlich, ohne deutlich bestehende Infiltration der äußeren Weichteile. Am rechten Augenlid war eine geringe Ptosis vorhanden. Am Naseneingang saßen Eiterkrusten. Die unteren Muscheln beiderseits waren geschwollen, die rechte mittlere Muschel lag der Nasenscheidewand dicht an. Im rechten Nasengang war Eiter, desgl. geringe Mengen links. Die Spinalflüssigkeit war klar. Es waren

keine deutlichen meningitischen Zeichen vorhanden. Wegen Verdacht auf eine rhinogene Hirnhautentzündung wurde am 24. November die Radikaloperation der rechten Stirnhöhle vorgenommen.

Dabei zeigte sich, daß die Knochenhaut unverändert war. Ebenso die äußere Höhlenwand. Nach Entfernung des Stirnhöhlenbodens und Eröffnung der Höhlenschleimhaut drang eine große Menge gelbgrünen, stinkenden Eiters unter Druck hervor. Die Stirnhöhle selbst war nur mäßig groß und besaß einen ziemlich weit nach oben reichenden Ausläufer. Ihre Schleimhaut war überall stark verdickt und sehr blutreich. Die Hinterwand war überall glatt. Eine Fistel zum Schädelinnern war nicht vorhanden. Dagegen befand sich am oberen Ende des mittleren Nebengangs ein Durchgang (Fistel?) nach der linken Stirnhöhle. Nach Entfernung der trennenden Zwischenwand drang aus dieser reichlich übelriechender Eiter hervor. Auch hier fühlte man mit der Sonde nirgends eine auf Durchbruch verdächtige Stelle der Hinterwand. Das vordere Siebbein war von Gewebswucherungen erfüllt. Die Stirnhöhle wurde gereinigt, tamponiert und verschlossen.

Am nächsten Tag bestand eine Temperatur-Steigerung zwischen 38,4 und 38,6 Grad. Der Kernig war leicht angedeutet, die Nackenstarre deutlich vorhanden. Das Bewußtsein war offenbar wenig getrübt. Die Kranke klagte über keine wesentlichen Kopfschmerzen. Aus den beiden Nasengängen kam noch reichlich Eiter.

Augenbefund: Am Hintergrund waren die Venen links stärker gefüllt. Die nasale Papillenhälfte zeigte eine Abblassung, die Papille war nicht gestaut. Die Rückenmarksflüssigkeit war klar, ihr Druck auf 240 mm Hg. erhöht. Der Pandy war negativ, Am Nachmittag stellten sich stärkere Kopfschmerzen ein.

Diese nahmen vom 26. bis 27. November an Heftigkeit zu, desgl. die Nackenstarre. Die Kranke war nachts stark unruhig, sie hatte Fieber von 39,1 Grad. Die Rückenmarksflüssigkeit war unverändert, ihre Zellzahl betrug 280/3 Zellen. Die beiden Stirnhöhlen sonderten noch ziemlich stark ab.

Neurologische Untersuchung (Prof. Ewald): Diese ergab einen starken Verdacht auf eine Miterkrankung des Schädelinnern. Deshalb wurde die rechte Stirnhöhle wieder eröffnet.

Sie war von eitrigem übelriechendem Sekret ausgefüllt. Ebenso die linke. In der Mitte zur Stirnhöhlenhinterwand drang ohne nachweisbare Fistel dicker, übelriechender Eiter hervor.

Beim Einmeiseln an dieser Stelle quoll von einem extraduralen Abszeß im Bereich der rechten Stirnhöhle in diese 1 Eßlöffel Eiter. Die freigelegte harte Hirnhaut war an dieser Stelle nekrotisch verfärbt, stark gespannt und pulsierte. Durch sie trat nahe der Mittellinie in der Gegend der Crista galea ein venöses Gefäß. Auch schien sie eine kleine Beschädigung aufzuweisen. Nach Wundversorgung wurde die Höhle wieder verschlossen.

Am 28. November ging es der Kranken zusehends schlechter. Ihr linker Arm war schlaff gelähmt, links war ein Babinski vorhanden. Sie klagte über Schmerzen in der rechten Kopfseite und hatte klonische Zungenkrämpfe mit Zuckungen der rechten Gesichtshälfte. Die Nackensteifigkeit war ausgeprägt. Die Zellzahl in der Rückenmarksflüssigkeit hatte sich auf 2193/3 Zellen erhöht. Es stellte sich eine starke Benommenheit ein. Die Kranke ließ unter sich und verschied unter dem Bilde der Cheyne-Stoke'schen Atmung.

Die Wiedereröffnung der Operationswunde ergab einen etwa 5-pfennigstückgroßen Durchbruch am Pol des rechten Stirnhirns. Dieser reichte weit auf die Konvexität der nekrotischen harten Hirnhaut. Außerdem war ein kleiner Hirnvorfall vorhanden.

28. November. Sektion (Nr. 374/30): Diese ergab eine schmutzig-graugelbe Verfärbung der harten Hirnhaut im Bereich der rechten Stirnhöhle. Die harte Hirnhaut war stark gespannt, der Sinus sag. sup. leer. Die rechte Hirnhämissphäre war im Bereich des Stirnhirns und der Zentralwindungen, bis auf den Schläfenlappen übergreifend, mit dickem, rahmigem, grünlichgrauem Eiter bedeckt. Diese Stellen zeigten aber eine starke Abgrenzung gegen ihre Umgebung. Die übrigen Hirnteile waren nicht wesentlich verändert. Das Gehirn selbst war unversehrt geblieben. Die Gehirnbasisgefäße waren überall durchgängig.

Der Durchbruch nach dem Schädelinnern war in diesem Falle höchstwahrscheinlich auf unmittelbarem Wege über die Stirnhöhlenhinterwand erfolgt. Wenn auch bei der ersten Eröffnung der rechten Stirnhöhle der Knochen makroskopisch als intakt befunden wurde, so war doch der bei der Wiedereröffnung der Höhle aus der Hinterwand plötzlich hervorquellende Eiter schon ein sehr verdächtiges Zeichen. Die Freilegung der harten Hirnhaut an dieser Stelle und die spätere Sektion ergaben dann auch einen Extraduralabszeß mit nekrotischer Verfärbung der harten Hirnhaut. Von hier aus breitete sich dann wahrscheinlich die Eiterung auf die übrigen Hirnbezirke unter mehr oder

weniger scharfer Abgrenzung gegen die Umgebung aus. Ein anderer Weg kommt sicherlich nicht in Frage, weil die Stirnhöhle nur an der Hinterwand stärkere Zerstörungen aufwies und bei der Sektion die Hirnsinus und übrigen Gefäße nicht im Sinne einer thrombotischen Verschleppung verändert waren.

Fall 2.

Kl. Helm. 17 Jahre, klagte bei seiner Aufnahme am 10. April 1930 über Kopfschmerzen in der linken Stirngegend. Diese bestanden angeblich schon 1 Jahr und traten besonders beim Bücken auf. Ab und zu empfand er auch einen Druck über den Augen. Sie seien ihm schon öfter „übergegangen". Sonst war der Junge nie ernstlich krank.

Nase: In beiden Nasengängen fand sich Schleim, kein Eiter. Die Schleimhaut war geschwollen, die rechte mittlere Muschel verdickt, links unten geschwollen. Der Kopf der linken mittleren Muschel war polypös verdickt. Außerdem wies die Nasenscheidewand rechts eine kleine Leiste auf.

Röntgenbild: Die Stirnhöhlen und das Siebbein waren klar. Die linke Stirnhöhle war in ihrer Zeichnung etwas verwaschen.

Nach Entfernung der polypösen Veränderungen im linken Nasengang bekam der Kranke am 16. April starke Kopfschmerzen. Der linke Supraorbitalrand war stärker druckempfindlich. Am 19. April gesellte sich eine fieberhafte Angina hinzu. Zeitweise bestand Schwindel. Am 29. April stellten sich größere Temperaturschwankungen ein. Nach längerem Lesen traten Kopfschmerzen in der linken Stirn- und Schläfengegend auf. Die linke Stirnhöhle und die Supraorbitalgegend waren noch druckempfindlich. In der Tiefe des mittleren Nasengangs sah man eine grau-weiße, mit Sekret bedeckte Stelle. Mit der Sonde stieß man hier auf einen geringen morschen Winderstand. Bei der Spülung der vorderen Siebbeingegend entleerten sich einige Blutkoageln und wenig weißliche Sekretflocken. Am nächsten Tag wurde der Junge zur Untersuchung in die Augenklinik geschickt von der er aber nicht mehr zurückkehrte, da er sich eigenmächtig der weiteren Behandlung entzogen hatte.

Am 24. Oktober erfolgte seine Wiederaufnahme angeblich wegen Verdacht auf eine Otitis media. In der linken Stirngegend hatte er starke Kopfschmerzen. Die linke Gesichtshälfte war stark druck- und klopfempfindlich, besonders an der

Austrittsstelle des N. supraorbitalis und an der Fossa canina. Das linke Oberlid war leicht ödematös geschwollen. Aus dem linken Nasengang entleerte sich reichlich Eiter.

Nase: Der linke Stirnhöhlenzugang und der mittlere Nasengang waren beide mit hellgelbem, dickem Eiter bedeckt. Die linke Muschel war stärker geschwollen, ihre Schleimhaut gerötet.

Röntgenbild: Die linken Nebenhöhlen waren wesentlich verschattet. Die Stirnhöhlen zeigten eine mittlere Größe. Die Nase links war fast luftleer.

Augen (Prof. Schmelzer): Die Papillen waren leicht hyperämisch, nicht gestaut. Der Kranke sah keine Doppelbilder. Der Kernig war beiderseits positiv. Ferner bestand eine geringe Nackensteifigkeit.

Am 25. Oktober 1930 klagte der Kranke über starke Kopfschmerzen in der linken Kopfseite. Die meningitischen Zeichen wurden immer deutlicher. In der Rückenmarksflüssigkeit, die klar war, wurden 600/3 Zellen gefunden. Ihr Druck war auf 440 mm Hg. erhöht. Der Pandy war positiv. Am Nachmittag trat eine starke Benommenheit mit sensorischer Aphasie ein. Die Temperatur stieg langsam auf 39,5 Grad an. Die linke Gesichtshälfte war überempfindlich, der Trig. I hochgradig druckempfindlich. Am Abend wurde die linke Stirnhöhle operiert.

Nach Eröffnung der Höhle zeigte sich nirgends eine auf Durchbruch verdächtige Stelle. Die Knochenhaut war unverändert, desgl. die ziemlich dicke Vorderwand. Die Stirnhöhlenschleimhaut war stark hyperämisch und quoll hervor. Nach ihrer Eröffnung entleerte sich sehr dickflüssiger, grünlicher, nicht stinkender und unter Druck stehender Eiter. Die Stirnhöhle reichte ziemlich weit nach der Seite zu und war überall glatt, ohne Knochenneubildung und von normaler Farbe. Auch mit der Sonde gelangte man nirgends auf eine schadhafte Stelle. Nach Wundversorgung und Tamponade wurde die Höhle verschlossen.

Am folgenden Tag ließen die Kopfschmerzen etwas nach. Das Bewußtsein war nicht mehr merkenswert getrübt. Die Nackenstarre, der Kernig und die Rückenmarksflüssigkeit blieben jedoch ziemlich unverändert. Beim Verbandswechsel am 27. Oktober war der Tampon ziemlich trocken und nicht von Eiter durchtränkt. Die Stirnhöhlenhinterwand zeigte keinerlei Veränderung. Die Temperatur betrug 39 Grad, der Puls 50. Am nächsten Tag wurden die meningitischen Zeichen immer ausgeprägter. Die Rückenmarksflüssigkeit war diesmal deutlich

getrübt, ihre Zellzahl erreichte unendliche Werte. Ihr Druck betrug 350 mm Hg. Der Pandy war ++. Am 29. Oktober verschlechterte sich der Zustand des Kranken immer mehr. Er hatte 40,1 Fieber, ließ Stuhl unter sich. Schwer erfaßbare Gegenstände konnte er nicht mehr erkennen. Der Puls war deutlich verlangsamt. Am linken Oberlid befand sich ein geringes Ödem. Die Stirnhöhle enthielt keinen Eiter, ihre Hinterwand war glatt. Durch die neuerdings vorgenommene neurologische Untersuchung am nächsten Tag konnte kein Hirnabszeß mit Sicherheit nachgewiesen werden. Trotzdem wurde wegen starkem Verdacht auf eine Hirnhauteiterung am 31. Oktober zur Nachoperation geschritten.

Die Stirnhöhlenvorderwand wurde abgetragen. Im Winkel der Höhle sah man verdickte, z. Tl. mißfarbene Gewebswucherungen. Der Knochen der Hinterwand war weiß. Eine Fistel war hier nicht nachzuweisen. Zwischen Stirnhöhlenboden und oberer Nasenwand schoben sich Siebbeinzellen vor, die z. Tl. unter Druck stehenden Eiter enthielten und von verdickter Schleimhaut ausgekleidet waren. Der Stirnhöhlenboden und das Nasendach wurden in größerer Ausdehnung abgetragen und die harte Hirnhaut im Bereich der vorderen Schädelgrube freigelegt. Diese sah allseitig normal aus und pulsierte gegen Ende der Operation ziemlich heftig. Vom Bulbus her zog ein ziemlich dickes Gefäß zur harten Hirnhaut, bei dessen Durchschneidung es heftig blutete. Beim Eingehen in das Siebbein und in die Keilbeinhöhle von den Siebbeinzellen aus zwischen Bulbusdach und Boden der Stirnhöhle, drang aus dem Verband dieses Systems Eiter unter Druck hervor. Das Siebbein war brüchig und von Gewebswucherungen besetzt. Eine wiederholt vorgenommene Punktion war ohne Erfolg. Nach Reinigung der Höhle wurde sie wieder verschlossen.

Am andern Tag verfiel der Kranke in tiefe Bewußtlosigkeit, ließ unter sich und hatte tonische Krämpfe. Bei hoher Temperatur und Kreislaufstörungen trat schließlich der Tod ein.

1. Nov. 1930 Sektion (Nr. 349/30): Die Hirnhäute waren stark gespannt, der Längsblutleiter sowie die Hirnbasisgefäße frei. In der linken vorderen und mittleren Schädelgrube hob sich die harte Hirnhaut deutlich vom knöchernen Schädel ab. Besonders im Bereich der linken mittleren Schädelgrube befand sich eine ausgedehnte extradurale Eiterung. Die weiche Hirnhaut wies über der Convexität kleine Eiterherde auf und war besonders auf der linken Seite getrübt. Im linken Schläfenlappen wurde ein bis ins Hinterhauptshirn reichender, sehr

großer Abszeß festgestellt. Dieser war auch bereits in den linken Seitenventrikel eingebrochen. Außerdem wurden keine metastatischen Abszeßherde aufgefunden. Die Augenhöhle war völlig unverändert.

Aller Wahrscheinlichkeit nach hat hier die Ueberleitung zum Schädelinnern nicht auf unmittelbarem Wege über eine knöcherne Wand der Stirnhöhle stattgefunden. Sowohl an der Stirnhöhlenhinterwand als auch an der Vorderwand war nirgends bei der Operation eine schadhafte Stelle festzustellen. Ferner war die harte Hirnhaut im Bereich der vorderen Schädelgrube, also in der Gegend der Stirnhöhlenhinterwand, vom Schädeldach leicht abhebbar, nicht von Eiter belegt und auch nicht verwachsen. Eine Fortleitung über die Diplöevenen ist ebenfalls nicht anzunehmen, weil der Längsblutleiter und anscheinend auch die übrigen Sinus in keiner Weise krankhaft verändert waren. Ebenso ist nach dem Sektionsbefund eine Ueberleitung über die Augenhöhle nicht recht denkbar. Wahrscheinlich erfolgte der Durchbruch in das Innere des Schädels von den Siebbeinzellen aus. Diese enthielten z. T. unter Druck stehenden Eiter, ferner wies das Siebbein schon bei der Operation stärkere Veränderungen auf. Es war brüchig und von Gewebswucherungen durchsetzt. Auch könnte von der Keilbeinhöhle aus, die ebenfalls unter Druck stehenden Eiter enthielt, der Durchbruch erfolgt sein. Doch ist dies nicht mit Sicherheit nachzuweisen. Auf alle Fälle wäre es möglich, daß hier die stark vereiterte Stirnhöhle der Ausgangspunkt zu dieser schweren Hirnhaut- und Hirneiterung war. Da nicht allzuselten eine Stirnhöhleneiterung mit einer Mitbeteiligung des Siebbeins und der Keilbeinhöhle einhergeht, könnte auch in diesem Falle die Eiterung von der Stirnhöhle aus — auf irgend einem Wege — auf das Siebbein oder die Keilbeinhöhle übergegriffen haben, von denen aus dann der Einbruch in die Schädelhöhe erfolgt ist.

Fall 3.

H. Hans, 11 Jahre, stand seit einigen Tagen wegen Verdacht auf ein Nierenleiden in Behandlung. Am 10. Nov. 1931 wurde er in die Klinik aufgenommen. Angeblich war der Junge vor 8 Tagen mit 38 Fieber erkrankt und hatte Schmerzen über der Stirne. Die Augenlider waren angeschwollen. Am 3. Tag griffen die Schmerzen auf den Kopf über. Am 4. Tag schwoll zuerst das rechte, dann das linke Auge an, während das rechte wieder etwas abschwoll. Die Kopfschmerzen über den Augen und über der Stirne waren im Zunehmen begriffen.

Vor 4 Wochen sei dem Jungen beim Schütteln eines Obstbaumes Schmutz in die Augen gefallen. Diese seien damals gerötet gewesen. Doch habe nur einige Minuten Fremdkörpergefühl bestanden.

Seit einigen Tagen war der Junge öfter für kurze Augenblicke bewußtlos und fantasierte bei 40 Grad Fieber. Seit 9. November war das linke Auge stark angeschwollen. Die meningitischen Zeichen waren ausgeprägt. Die Rückenmarksflüssigkeit war klar und zeigte eine geringgradige Zellvermehrung. Ihr Druck war erhöht. Außerdem bestand ein Druckpuls von 140. Urinbefund: hämorrhagische Cystitis.

Nase: Im linken Nasengang konnte man atypisch gelagerte Sekretfäden erkennen. Die Schleimhaut war leicht katarrhalisch gerötet. An den Stirnhöhlenzugängen trat nach Cocainisierung nirgends eine Spur von Sekret auf.

Augen: Das linke Auge war schwer beweglich, Die Augenhintergrunduntersuchung ergab links eine Cavernosusthrombose. Die Glabella zeigte eine ödematöse Veränderung. Ueber der linken Stirnhöhle bestand offenbar ein Druckschmerz.

Am 11. November stellten sich hohe Morgentemperaturen ein. Die Schwellung am linken Auge nahm zu. Es trat hier eine deutliche venöse Gefäßzeichnung hervor. Ueber der Glabella und über der linken Stirnhöhlenvorderwand bestand eine deutliche Fluktuation. In der Nase befand sich weißliches, schleimiges Sekret. Abends bekam der Kranke starke Schläfrigkeit. Er kam Aufforderungen nur unvollkommen nach. Bei Berührungen machte er Abwehrbewegungen. Die Temperatur betrug 40 Grad. Der Puls war klein, weich und stark beschleunigt. Das linke Oberlid und die linke Stirnhälfte waren stärker ödematös geschwollen. Die Augenwinkel, am Rande des Unterlides, wiesen eine sulzige Schwellung auf.

Nase: In dieser war kein Sekret mehr sichtbar. Es bestand eine geringe Kiefersperre. Die Zunge war stark gelblich belegt. Aus dem Munde strömte ein übelriechender Geruch. Der Urin war rotbraun, enthielt kein Eiweiß. Im Sediment wurden massenhaft rote Blutkörperchen gefunden, aber keine Zylinder. Bei Punktion an der stark fluktuierenden Stelle über der linken Stirnhöhle entleerte sich stark übelriechender Eiter. Anschließend wurde die linke Stirnhöhle operiert.

Schon beim Hautschnitt in die linke Augenbraue entleerte sich ein großer, stinkender subperiostaler Abszeß. Der nach

oben zu, in der Ausdehnung eines 5-Markstückes freigelegte Stirnbeinknochen war über dem linken Augenbogen außer kleinen Gefäßlöchern unversehrt. Mit der Hakensonde konnten keine Unterbrechungen festgestellt werden. Die Schleimhaut der Vorderwand zeigte nach Eröffnung der Höhle eine Verdickung. Diejenige der Hinterwand schien teilweise zu fehlen, doch war das nicht ganz sicher zu sagen. Aus der Höhle selbst entleerte sich reichlich schleimig-eitriges Sekret, das aber weniger stank als der subperiostale Abszeßeiter. Durch eine breite Verbindung quollen auch Eitermassen aus der rechten Stirnhöhle in die linke hervor. Die Hinterwand beider Stirnhöhlen war scheinbar erhalten. In der Periorbita am Stirnhöhlenboden links befand sich kein Eiter, nur ödematöses Gewebe. Der Knochen oberhalb der linken Stirnhöhle, das Stirnbein, besaß eine sehr breite Diplöe, mit stärkerer eitriger Durchsetzung der Markräume. Diese Knochenveränderung reichte fast bis zur unteren Haargrenze. Der Knochen wurde daher in größerer Ausdehnung entfernt, wobei dem ganzen Bezirk ein sehr übler Geruch entströmte. Manchmal glaubte man auch, etwas freien stinkenden Eiter extradural erkennen zu können. Beim Abhebeln der harten Hirnhaut von den Knochenrändern war aber nirgends Eiter sichtbar. Ihre Oberfläche war glänzend, spiegelnd, leicht hyperrämisch und nicht belegt oder granulierend. Trotz starker Pulsation der Pole beider Stirnhirne bestand kein Anhalt für einen Hirnabszeß. Nach Reinigung und Tamponade des Operationsfeldes wurde die Wunde verschlossen.

Am nächsten Tag traten rasch zunehmende Kreislaufstörungen ein. In kurzer Zeit erfolgte der Tod.

11. Nov. 1931. Sektion (Nr. 311/31): Die harte Hirnhaut zeigte keine wesentlichen Verwachsungsstellen mit dem Schädeldach. Der Sinus sag. sup. enthielt nur flüssiges Blut. Der Subduralraum der ganzen rechten Hirnhälfte war mit grünlichem Eiter ausgefüllt. Ebenso die vordere Hälfte der linken Convexität. Im Subarachnoidalraum wurde eine grüngelbe Exsudation vorgefunden. Die Gehirnmasse selbst wies außer eitrigen Infiltrationen an ihrer Oberfläche keinerlei Veränderungen auf. Man sah deutlich, daß sowohl die Eiterung der harten wie auch der weichen Hirnhaut auch auf die Basis übergegriffen hatte. Dies war besonders links der Fall, wo sie bis zum Sinus cavernosus reichte. Dieser war vorwiegend in seinem vorderen Abschnitt schmierig belegt, jedoch für Blut noch durchlässig.

Von den Siebbeinzellen war nur die rechte hintere von etwas schmierigem Eiter erfüllt.

In der rechten Augenhöhle, besonders in ihren seitlichen Teilen, wurde eine Phlegmone vorgefunden. Ebenso war das Gewebe im rechten Retrobulbärraum z. Tl. eitrig und auch sulzig. Die Venen im rechten Bulbärraum waren bereits thrombosiert.

Im übrigen bestand eine septische trübe Schwellung von Herz, Nieren und Milz. Die Sektion der Lungen ergab einen frischen, 3-Markstück großen Einschmelzungsbezirk.

Histologischer Befund des Stirnbeins: Die Markräume waren eitrig durchsetzt, die Knochenbälkchen stellenweise nekrotisiert. In den einzelnen Schnitten konnten keine älteren Entzündungserscheinungen festgestellt werden.

In diesem Falle war die Stirnhöhleneiterung nicht die Quelle, von der die Eiterung der Hirnhäute ihren Ausgang genommen hatte. Diese kam sicher von der eitrig-nekrotisierenden Osteomyelitis aus — die durch die histologische Untersuchung sicher festgestellt wurde — zustande, während die Stirnhöhle erst in zweiter Linie erkrankt war oder auch nur eine Art Nebenbefund darstellte. Es wäre aber ebensogut möglich, daß eine Stirnhöhleneiterung ein vorher vollkommen gesundes Stirnbein in solch schwerer Weise verändert und die Eiterung von diesem aus über die Diplöevenen ins Schädelinnere eintritt. In unserem Falle pflanzte sich also die eitrige Entzündung des Stirnbeins sicher über die Diplöevenen auf die harte Hirnhaut fort, indem sie den Sinus sag. sup. eitrig thrombosierte. Von diesen aus kam es dann zu der schweren eitrigen Hirnhautentzündung mit weiterer Ausdehnung auf die übrigen Hirnbezirke. Der Durchbruch nach dem Schädelinnern war also auf dem Blutwege erfolgt. Der etwa 3-Markstück große Einschmelzungsherd in der Lunge würde ja auch für eine Verschleppung von Keimen aus dem mit thrombotischem Material angefüllten Sinus sag. sup. sprechen. Bei der Lage dieses Falles besteht aber fernerhin der Verdacht, daß auch von der Augenhöhle aus ein Uebergriff nach der Schädelhöhle erfolgt sein könnte. Denn in dieser wurde bei der Sektion Eiter vorgefunden. Ferner waren die Venen im rechten Bulbärraum thrombosiert. Der rechte Retrobulbärraum enthielt teilweise sulziges und eitriges Gewebe. Der Sinus cavernosus war vorwiegend in seinem vorderen Abschnitt schon schmierig belegt, jedoch für Blut noch durchgängig. Diese Zusammenhänge sind wohl denkbar, aber keinesfalls durch genaue Untersuchungen geklärt.

Fall 4.

K. Rudolf, 26jähriger Student, bekam vor 4 Tagen am linken Oberlid eine leichte Rötung. Am anderen Tag stellte sich in der Umgebung desselben ein Erysipel ein, das bis zum Ohr reichte. Die Temperatur war auf 40 Grad erhöht. Am 3. Krankheitstag morgens ging das Erysipel wieder zurück, dsgl. die Temperatur. Abends stieg sie jedoch wieder auf 39 Grad an. Der linke Augapfel trat deutlich hervor. Das linke Augenlid war ödematös geschwollen. Am 26. März 1935 wurde der Kranke in die Augenklinik aufgenommen. Bei der Aufnahme war er sehr geschwächt, gab aber keine wesentlichen Schmerzen an. Er wurde in hohem Fieber zur Untersuchung gefahren.

Augenbefund: Das linke Auge war infolge starker Schwellung des Oberlides zugeschwollen. Der aus dem Lidspalt hervorquellende conjunktivale Bulbus war schwer beweglich. Fernerhin bestand eine Chemosis. Vorerst bekam der Kranke nur Bettruhe und wurde konservativ behandelt.

Am 27. März stellte sich eine leichte Benommenheit und Apathie des Kranken ein. Er war schwer ansprechbar. Wegen Verdacht auf eine Siebbeinzelleneiterung wurde der Ohrenarzt hinzugezogen.

Nase: Am Ausgang der Siebbeinzellen waren kleine Polypen vorhanden. Die Nasenscheidewand war stark verbogen.

Am 28. März wurde die inzwischen deutlich gewordene Phlegmone der linken Augenhöhle incidiert. Dabei entleerte sich reichlich Eiter. Am 29. März wurde der Kranke wegen Verdacht auf eine Hirnhautentzündung, die wahrscheinlich von den Siebbeinzellen ausging, in die Ohrenklinik verlegt. Noch am gleichen Tage wurde die linke Stirnhöhle eröffnet.

Aus ihr quoll übelriechender Eiter hervor. Dieser erfüllte die sehr große, weit nach seitlich und nach oben reichende linke Stirnhöhle, sowie einen Teil der im übrigen von Gewebswucherungen durchsetzten Siebbeinzellen. Die Stirnhöhlenschleimhaut war hochgradig empfindlich verdickt. An der Stirnhöhlenhinterwand war makroskopisch keine Oeffnung nachweisbar. In der Periorbita, ziemlich weit medial, zeigte sich ein altes Loch mit Gewebswucherungen. Die Höhle wird gereinigt, tamponiert und verschlossen.

Die Spinalflüssigkeit war trüb. Ihre Zellzahl betrug 1400/3 Zellen, bei einer Druckerhöhung von 500 mm Hg. Am 30. März ging es dem Kranken zusehends schlechter. Die

Spinalflüssigkeit war immer noch unverändert. Im Laufe des nächsten Tages war der Kranke benommen. Der linke Arm war offenbar gelähmt. Es bestand eine hohe Continua. In der Nacht zum 1. April erfolgte der Tod.

1. April Sektion (Nr. 104/35): Ueber dem Knochen des linken Stirnbeins befand sich ein etwa 5-Markstück großer schmieriger Bezirk. Die Galea aponeurotica war über diesem Bezirk ebenfalls mißfarben, grünlich-grau verfärbt. Eine gleiche Verfärbung war epidural auf der Innenseite des linken Schädeldaches über dem linken Stirnhirn vorhanden. Dies entsprach genau der äußeren schmierig-eitrig belegten Stelle unter der Galea. Die harte Hirnhaut war über dem linken Stirnhirn gespannt und etwas porös. Aus den feinen Poren drang dicker, übelriechender, rahmiger Eiter. Der Sinus sag. sup. war ganz mit schmierigen Eitermassen ausgefüllt. Die Unterseite der harten Hirnhaut zeigte dicke, grünlich-gelbe Eiteransammlungen. Ebenso war der Subduralraum, besonders am linken Stirn- und Occipitalrand und darüber hinaus, mit Eiter angefüllt. Die weichen Hirnhäute waren hier zerstört. Im linken Stirnhirn wurde ein rindennaher Abszeß vorgefunden. Das Dach der der Augenhöhle und der Siebbeingegend war makroskopisch nicht verändert. Die übrigen Hirnsinus enthielten flüssiges Blut. In der linken Lunge wurde ein Abszeßherd gefunden.

Der Ausgangspunkt dieser schweren eitrigen Hirnhautentzündung war offenbar die Stirnhöhle und das Siebbein. Entweder erfolgte der Durchbruch nach dem Schädelinnern auf dem Blutwege oder auch durch die Lymphbahnen. Die eitrige Hirnhautentzündung war in den geraden Blutleiter des Gehirns eingebrochen und hat wahrscheinlich durch Verschleppung auf dem Blutwege zur Abszeßbildung in der linken Lunge geführt. Weiterhin hat die eitrige Hirnhautentzündung die harte Hirnhaut durchbrochen und breitete sich an der Innenseite des knöchernen Schädels aus. Dadurch kam es auch zu einer Eiteransammlung unter der Kopfschwarte. Der Hirnabszeß war wahrscheinlich meningeal bedingt. Dafür sprach seine Lage um einen Sulcus herum, ferner die Rindennähe und schließlich die eitrige Beschaffenheit wie die Meningitis. Ein Durchbruch von der Phlegmone der Augenhöhle aus ist wohl kaum anzunehmen. Das Dach derselben war makroskopisch nicht verändert, desgl. der Sinus cavernosus.

Fall 5.

W. Berta, 24 Jahre, im 9. Schwangerschaftsmonat, kam am 25. Dezember zur Behandlung. Vor 4 Tagen hatte sie heftigen

Schnupfen, am nächsten Tag stellte sich starkes Tränenträufeln ein. Am 3. Krankheitstag morgens fiel der Kranken auf, daß der linke Mundwinkel stärker verzogen war. Ihr linkes Auge sei in der Nacht zum 25. Dezember vollkommen zugeschwollen. Bei ihrer Aufnahme in die Klinik hatte sie 40 Grad Fieber. Das linke Lid konnte nicht mehr bewegt werden. Fast die ganze linke Gesichtsseite war stärker schmerzhaft.

Befund: Die Stirnhöhlenvorderwand und der Stirnhöhlenboden waren geschwollen und druckempfindlich. Desgleichen die linke Kiefergegend. Die linke Nasenfalte war verstrichen. Es bestand eine starke Kieferklemme.

Nase: Diese war gut luftdurchgängig, ihre Schleimhaut war gerötet. Oberhalb der linken mittleren Muschel sah man eine mit eitrigem Sekret bedeckte Stelle. Der Nasenboden links und die linke Choane wiesen Sekretspuren auf.

Diaphanoskopie: Die linksseitigen Nebenhöhlen waren alle verschattet.

Röntgenbild: Die rechte Stirnhöhle zeigte eine Fächerung und reichte weit nach der Seite zu. Die linke Stirnhöhle war verschattet, die rechte Kieferhöhle und das rechte Siebbein waren völlig unverändert. Dagegen war das linke Siebbein hochgradig verschattet und unscharf begrenzt. Die linke Kieferhöhle war nur verschleiert.

Am 26. Dezember war die Lidschwellung immer noch in gleicher Stärke vorhanden. Es kam zu einem erneuten Temperaturanstieg, nachdem kurz vorher die Temperatur wieder auf normale Werte abgesunken war. Ferner stellten sich vermehrte Kopfschmerzen ein, sodaß zur Operation der linken Stirnhöhle geschritten wurde.

In der Nase wurde kein übelriechender Eiter vorgefunden. Die mittlere und obere Wand der linken Augenhöhle war stark hyperämisch und war Sitz eines großen subperiostalen Abszesses. Die linke Stirnhöhle enthielt hochgradig stinkenden, unter Druck stehenden Eiter. Die Höhle reichte nicht weit nach oben. Nach der Seite zu hatte sie aber ziemlich weite Ausläufer. Ihre Schleimhaut war verdickt. In der seitlichen Wand des linken Siebbeins bemerkte man einen großen eitrigen Durchbruch zur Augenhöhle. Diese Wand wurde abgetragen und das linke Siebbein bis zur Keilbeinhöhle ausgeräumt. Dabei quoll aus vielen kleinen Höhlen stark übelriechender Eiter hervor. Dieser war bereits durch eine Fistel von schwarzer Farbe in die Weichteile der Periorbita eingedrungen. Bei Druck auf das Auge

entleerte sich aus dieser Fistel Eiter. Nach Reinigung der Stirnhöhle waren die knöchernen Wände überall ziemlich glatt. Es wurde dann die Höhle tamponiert, durch Naht verschlossen und ein feuchter Verband angelegt.

Am folgenden Tag betrug die Temperatur noch 40 Grad. In der linken Stirngegend waren nur noch geringe Beschwerden vorhanden. Im Verlauf des Tages setzten Kreuzschmerzen ein. Die Kranke bekam Wehen und unter starkem Blutverlust erfolgte die Geburt. Der Puls war daher sehr schwach und beschleunigt. Die Kopfschmerzen nahmen wieder zu, die Kranke wurde stärker unruhig. Die Spinalflüssigkeit zeigte abends eine Druckerhöhung von 400 mm Hg., ihre Zellzahl betrug 2500/3 Zellen. Der Pandy war +. In der Nacht wurde die Kranke sehr erregt, bekam Kreislaufstörungen und verschied gegen Morgen.

Da in diesem Falle die Sektion nicht vorgenommen wurde, ist auch nicht die Durchtrittsstelle nach dem Schädelinnern bzw. der Ueberleitungsweg festzustellen. Eine Verschleppung der Eiterung von der Stirnhöhle aus ist wohl kaum anzunehmen; denn ihre Wände wiesen makroskopisch keine Zerstörungen auf. Dagegen liegt die Vermutung nahe, daß der Durchbruch in das Schädelinnere von den hochgradig vereiterten Siebbeinzellen aus erfolgt war und zwar über die Augenhöhle. Von hier aus könnte die eitrige Entzündung auf dem Wege der Vena ophthalmica oder auf der übrigen Blutbahn zur Schädelhöhle fortgeleitet worden sein.

Die vorliegenden Fälle mögen in erster Linie zeigen, zu welch schweren Folgen eine Stirnhöhleneiterung führen kann, wenn sie auf das Gehirn und seine Häute übergreift. Wenn ich versucht habe, an Hand des klinischen wie pathalogisch-anatomischen Befundes in jedem einzelnen Falle zu den Fragen des Ueberleitungsweges der Stirnhöhleneiterung zum Schädelinnern Stellung zu nehmen, so geschah dies aus dem Bewußtsein heraus, daß mir das nur unvollständig gelingen kann; denn ohne histologische Untersuchung — die hier nur in einem Falle vorgenommen wurde — ist es unmöglich, zu einem sicheren Ergebnis zu gelangen.

In zweiter Linie aber sollten uns jene Fälle, so selten sie auch sein mögen, ein Ansporn sein, im besonderem Maße unser Augenmerk den Gefahren einer Stirnhöhleneiterung zuzuwenden. Wenn es außerdem gelingt, den Kranken einer möglichst frühzeitigen Behandlung zuzuführen, soferne noch die Eiterung auf ihren eigentlichen Herd beschränkt ist, dann können wir wohl in den meisten Fällen mit Sicherheit vermeiden, daß das Gehirn mit seinen Häuten miterkrankt. Die Aussichten sind dann so groß, daß wir fast immer auf einen günstigen Ausgang der Stirnhöhleneiterung rechnen können.

Am Ende meiner Arbeit möchte ich Hrn. Univ.-Prof. Dr. Specht für die Ueberlassung dieses Themas sowie der einschlägigen Krankengeschichten meinen wärmsten Dank aussprechen. Desgleichen sei Hrn. Priv.-Doz. Dr. H. Richter für einige freundlichst erteilte Ratschläge und Hrn. Univ.-Prof. Dr. Kirch für die Ueberlassung der Sektionsbefunde an dieser Stelle nochmals ergebenst gedankt.

Literatur-Verzeichnis.

Onodi A—: Das Gehirn und die Nebenhöhlen der Nase. Wien und Leipzig 1908.

Macewen M. D. William: Die infektiös-eitrigen Erkrankungen des Gehirns und Rückenmarks. Meningitis, Hirnabszeß, infektiöse Sinusthrombose. Wiesbaden 1898.

P. H. Gerber: Komplikationen der Stirnhöhlenentzündungen Berlin 1909.

Onodi: Ueber die intrakraniellen und cerebralen Komplikationen bei Nasennebenhöhleneiterungen. Monatsschrift für Ohrenheilkunde 44. Jhrg. 1910.

Schreyer Wilh.: Ueber cerebrale und septische Komplikationen bei Nasennebenhöhleneiterungen. Zeitschrift für Hals-, Nasen- und Ohrenheilkunde 25/1930.

Halle, Berlin: Ueber cerebrale und septische Komplikationen bei Nebenhöhleneiterungen. Zeitschr. f. Hals-, Nasen- und Ohrenheilkunde 16/1930.

Lebenslauf.

Ich bin am 27. Januar 1910 zu Landau/Pf. als Sohn des im Weltkriege gefallenen Küfers Andreas König und seiner Ehefrau Anna, geb. Burger, geboren. Mit 3 Jahren kam ich nach Erlangen. Hier besuchte ich von 1916—1920 die Volksschule. Anschließend trat ich in die Oberrealschule über. Nach Beendigung der 7. Klasse wollte ich die Beamtenlaufbahn ergreifen und war zu diesem Zwecke im städt. Unterweisungs- und Vorbereitungsdienst beim Stadtrat Erlangen tätig. Auf eigenem Wunsch aber trat ich 1928 wieder in die Oberrealschule ein und absolvierte dieselbe im April 1930. Von 1930 bis 1935 widmete ich mich an der Universität Erlangen dem Studium der Medizin. Im Jahre 1932 legte ich die medizinische Vorprüfung und 1935 das medizinische Staatsexamen ab. Von Dezember 1935 bis März 1936 war ich an der Kreis-Kranken- und Pflegeanstalt Frankenthal/Pf., anschließend ein Monat an der Erlanger Universitäts-Ohrenklinik als Med.-Prakt. tätig. Zur Zeit bin ich an der hiesigen Univ.-Frauenklinik.